

CURSO DE FORMACIÓN A DISTANCIA BASADO EN INTERNET



Máster en Medicina Forense

1ª EDICION.

IV. TANATOLOGÍA FORENSE.

18. LESIONES VITALES, PERIMORTALES Y
POSTVITALES. ETIOLOGÍA. MÉTODOS PARA SU
DIFERENCIACIÓN.

José M^a Ortiz Criado

INDICE.

1. Introducción y Revisión Histórica.	3
2. Etiología de las Lesiones.	5
2.1 Lesiones Accidentales.....	6
2.2 Lesiones Intencionales.....	8
2.2.1 Iatrogénicas.....	8
2.2.2 Criminales.	8
3. Métodos para su Diferenciación.	9
3.1. Examen Macroscópico.	9
3.1.1 Coagulación de la Sangre.....	10
3.1.2 Hemorragia.....	10
3.1.3 Retracción de los Tejidos.....	11
3.1.4. Reabsorción de la Sangre.....	12
3.2. Examen Microscópico.	16
3.2.1 Reacción Leucocitaria.....	17
3.2.2 Desintegración de los Glóbulos Rojos.	20
3.2.3 Cambios en la Hemoglobina.....	20
3.2.4 Cambios en la Trama Capilar.....	20
3.2.5 Alteraciones del Tejido Conjuntivo.....	20
3.3. Actividades Enzimáticas.....	22
3.4. Marcadores Bioquímicos.....	23
3.4.1. Las Aminas Vasoactivas.....	23
3.4.2. Catecolaminas.....	24
3.4.3. Enzimasn.....	24
3.4.4. Iones.....	25
3.4.5. Prostaglandinas.....	25
3.4.6. Marcadores de la Coagulación.....	26
Bibliografía.	27

1. INTRODUCCIÓN Y REVISIÓN HISTÓRICA.

La determinación del origen vital de las lesiones que encontramos en un cadáver es uno de los problemas clásicos de la Patología Forense, probablemente tan antiguo como la propia Medicina Forense.

Todos los autores clásicos han tratado el tema, unos con mayor profundidad, otros más superficialmente, pero sea como sea le han dedicado alguna parte de su obra.

Al mismo tiempo es de resaltar que la inmensa mayoría de textos tratan la materia refiriéndose casi con exclusividad las lesiones cutáneas y más concretamente a heridas y contusiones, dejando de lado o examinando superficialmente, cuando lo hacen, el resto de lesiones de distintas etiologías¹.



ORFILA MJV 1847 Tratado De Medicina Legal Tomo II, Madrid .

A nadie se le escapa el alcance que puede tener el hecho de determinar la diferenciación entre el origen vital o postvital de las lesiones, a la hora de establecer tanto la causa de la muerte como el mecanismo de la misma y las circunstancias que la rodearon.

En la práctica diaria en la sala de autopsias, en la mayoría de los casos, este diagnóstico diferencial se lleva a cabo mediante el examen macroscópico directo de las lesiones, buscando la existencia de los signos propios de lo que Strassman definió como reacción vital, siguiendo la que en el siglo XVIII propuso Plenck. La definición que dio Strassman de esta reacción fue:

“aquella de tejidos y órganos para cuya presencia es necesaria la presencia de células vivas”.

Aulio Cornelio Celso, en el siglo I d. C. ya había observado los signos y síntomas que caracterizan esta reacción, enumerando los que se ha dado en denominar signos cardinales de la inflamación de Celso y que son *“rubor, calor, tumor y dolor”*ⁱⁱ, (enrojecimiento, calor, tumefacción y dolor) a los que Virchow añadió diecinueve siglos después el de *“functio laesa”* o alteración de la función.



VILLANUEVA CAÑADAS E, HERNANDEZ CUETO C GISBERT CALABUIG JA 2001 Medicina Legal y Toxicología Ed. Masson ,Barcelona

Evidentemente, cuando las lesiones son francamente vitales o con características indudables de haber sido producidas después de la muerte el problema del diagnóstico se minimiza hasta el punto de no existir. No obstante hay ocasiones en las que los signos de vitalidad son escasos, poco aparentes y es ahí cuando se plantea la duda y hay que afinar al máximo en el diagnóstico diferencial entre lesión vital y postvital.

Para comprender la existencia de este problema es necesario que recordemos que la muerte del individuo no se produce en un momento concreto y puntual, es decir, el sujeto no está vivo ahora y un segundo después está muerto. Como sabemos el paso de la vida a la muerte es algo paulatino y progresivo, puesto que los diferentes tejidos y aparatos presentan diferente resistencia a la anoxia que supone el cese de las funciones respiratoria y circulatoria. definen este periodo como periodo supravital o vida intermediaria en el cual el paro cardiorrespiratorio es el punto de comienzo para el periodo de supervivencia de algunos tejidos bajo la condición de isquemia globalⁱⁱⁱ.

 BIBLIOGRAFÍA	MADEA Y GRELLNER OHEMICHEN AND KIRSCHNER,1995 <u>The Wound Healing Process</u> . Ed. Schmidt Romhild, Germany
--	---

Además de estos factores generales existe una multitud de factores personales y circunstanciales que hacen que este proceso evolucione de manera distinta prácticamente en cada sujeto (causa de muerte, terapéutica administrada, constitución general del sujeto, duración del proceso agónico, etc.). Son las lesiones o agresiones sufridas por el organismo en este proceso las que van a revestir características intermedias, las que no van a ser claramente vitales o postmortales a nuestros ojos y por tanto las que van a plantear el diagnóstico diferencial.

La dificultad de este diagnóstico es lo que llevó a Tourdes a determinar la existencia de lo que él denominó periodo de incertidumbre diagnóstica, que en su momento estableció en seis horas antes o después de la muerte.

Veremos a lo largo del desarrollo del presente tema como en las últimas décadas la actividad investigadora en este campo se ha dirigido a reducir este periodo de incertidumbre, y paralelamente una vez establecido el diagnóstico de vitalidad, al establecimiento de la antigüedad, de la data de las lesiones.

2. ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES.

En este apartado trataremos del distinto origen que pueden tener las lesiones perimortales y postvitales, puesto que ocuparnos de la etiología de las numerosas lesiones que se pueden producir sobre el sujeto vivo no parece ser materia de este capítulo, examinándose ampliamente en los apartados correspondientes desarrollados en otros temas.

Fundamentalmente la etiología de las lesiones a que nos referimos puede obedecer a dos tipos:

- lesiones accidentales,
- y lesiones intencionales.

2.1 Lesiones Accidentales.

Como su nombre indica se producen de manera fortuita y por tanto involuntaria, generalmente como consecuencia indirecta del propio mecanismo que causa la muerte. Es el caso de las lesiones de tipo contusivo que acompañan a la caída que acontece cuando una persona sufre una pérdida de conciencia secundaria a un accidente vascular cerebral; en esta situación encontraremos a menudo desde simples equimosis hasta heridas contusas, que se localizan por lo general en el cuero cabelludo y en partes salientes de la cara: pómulos, región ciliar, dorso de la nariz, etc. También podemos encontrar lesiones como consecuencia de cuadros convulsivos, destacando además de las propias de la caída las mordeduras de la lengua y las lesiones en las mucosa labial.

Es relativamente frecuente que se produzcan lesiones durante la práctica de la autopsia, generalmente debidas a descuido o poca habilidad por parte del prosector, de manera que un aserrado insuficiente de la bóveda craneal puede dar lugar a fracturas al intentar levantar la misma mediante el gancho. Con mayor motivo se producen cuando por alguna razón se procede a la apertura de esta cavidad usando escoplo y martillo (cada vez más raramente, por fortuna).

Del mismo modo, la sección de las costillas mediante el costotomo puede dar lugar a desgarros en la superficie del hígado y en los pulmones; el hecho de ser consciente de ello borra toda duda respecto de su vitalidad, que por otra parte no debe ofrecer problemas en cuanto al aspecto macroscópico, dado que el tiempo transcurrido desde el fallecimiento hasta la practica de la autopsia suele ser lo suficientemente prolongado para ello. No obstante, si las lesiones asientan en planos de hipóstasis, el sangrado puede ser abundante, pero con las características propias de ausencia de vitalidad.

Dependiendo del lugar en que haya permanecido el cadáver, es relativamente frecuente que existan lesiones debidas al medio, lo cual suele ser especialmente llamativo en la sumersión. Si el cadáver ha permanecido sumergido en aguas estancadas, embalses, etc., las lesiones debidas a la acción de la fauna pueden ser lo más evidente.



Habrá pequeñas lesiones cutáneas producidas por mordeduras de peces y cangrejos.

EJEMPLO

En relación con el lugar geográfico en que se halle el cuerpo las lesiones pueden ser tremendamente mutilantes.



Piénsese en lo que puede ocurrir con un cadáver sumergido en los Everglades de Florida, con abundancia de caimanes.

EJEMPLO

Si la sumersión se ha producido en aguas con movimiento (mar, ríos caudalosos) podremos encontrar además lesiones debidas al choque y al arrastre del cadáver sobre rocas u otras estructuras.

Aquí cabe afirmar lo mismo que en párrafo anterior respecto de la fauna: la acción que un tiburón puede realizar sobre un cadáver no se le escapa a nadie.



EJEMPLO

En relación con esto se dió un caso en 1935, en el acuario de Sydney en el cual un tiburón, capturado poco tiempo antes, vomitó un brazo humano, en tan buen estado que gracias a unos tatuajes y a las huellas dactilares permitió la identificación rápida del fallecido. Todo podría haber terminado ahí de no ser porque los forenses encargados del caso observaron que el miembro vomitado llevaba marcas de ligaduras en la muñeca y que la superficie de sección al nivel del hombro no era la característica de la mordedura de un tiburón, sino obra de un instrumento cortante y además presentaba signos evidentes de tratarse de una amputación postmortem^{iv}.



FRANK SMYTH. 1983 Causa de muerte. E. Planeta S.A. Barcelona.

Mención aparte merece el hecho de que el cadáver sufra un atropello náutico en cuyo caso encontraremos las lesiones propias de choque con el casco y las producidas por las hélices de la embarcación si se da el caso.

En el caso de que el cadáver haya permanecido en tierra firme, a la intemperie, multitud de animales carroñeros (igualmente dependiendo de la localización geográfica) pueden causar lesiones a veces de difícil interpretación. Habitualmente pensaremos en zorros, perros asilvestrados, ratas, aves rapaces, etc. y muchas veces nos olvidaremos de la acción que seres tan diminutos como hormigas y cucarachas pueden realizar sobre la epidermis del cadáver, en ocasiones causando erosiones extensas^v



DENIC N, HUYER DW, SINAL SH, LANTZ PE, SMITH CR, SILVER MM
1997 ."Cockroach: the omnivorous scavenger. Potential misinterpretation of postmortem injuries".Am J Forensic Med Pathol. Jun;18(2):177-80.

2.2 Lesiones Intencionales.

2.2.1 Iatrogénicas.

Entre las lesiones de origen intencional revisten un especial interés aquellas que tienen carácter iatrogénico, es decir las que se producen en curso de maniobras de reanimación cardio pulmonar avanzadas. Estas en principio no deberían plantear problemas en cuanto a la determinación de su etiología, lo cual es evidente si se dispone de los datos pertinentes en cuanto a las maniobras realizadas, obtenidos bien en el acto del levantamiento del cadáver, bien disponiendo del oportuno informe si la atención se prestó en un centro sanitario. Vamos a encontrar punturas venosas, contusiones e incluso fracturas esternales y costales, así como en ocasiones las marcas producidas por las palas del desfibrilador.

2.2.2 Criminales.

Mucho mayor interés medico forense presentan aquellas lesiones postmortales de carácter intencional y de origen criminal. Son aquellas que se producen bien por ensañamiento sobre la víctima ya cadáver (en cuyo caso la mayor dificultad estribará en su diagnóstico de vitalidad, puesto que generalmente se producen en un breve espacio de tiempo tras el cese de la circulación y la respiración) , bien con fines de ocultar el crimen, dificultar la investigación, hacer desaparecer el cadáver o simular que el fallecimiento obedece a causas accidentales con fines lucrativos. Decía Pedro Mata:

“Malvados puede haber que levanten una acusación de asesinato contra un inocente haciendo heridas en un cadáver más o menos tiempo después de la muerte, con el fin de presentarle como cuerpo del delito”^{vi}.



MATA P 1857 Tratado De Medicina Y Cirugía Legal Teórica Y Práctica ,
Ed. Bailly-Bailliere , Madrid

En estos casos podremos encontrar descuartizamientos , intentos de incinerar el cadáver a veces simulando un incendio accidental, mutilaciones, especialmente de manos y cara, simulación de accidentes de circulación, precipitaciones etc.

3. MÉTODOS PARA SU DIFERENCIACIÓN.

3.1. Examen Macroscópico.

En los diversos textos ya clásicos de la literatura Médico Forense se describen muchos métodos para intentar la diferenciación entre lesiones vitales y postmortales. Como se ha dicho anteriormente se refieren casi con exclusividad a las heridas. Lógicamente y a falta de otros métodos, los primeros descritos y empleados fueron aquellos que se basan en el examen macroscópico de las lesiones. Al carecer de otros métodos hay que decir en favor de estos maestros de nuestra especialidad que realizaron descripciones minuciosas tras observaciones sumamente precisas, que en la actualidad son difícilmente superables.

Sirva como ejemplo el famoso esquema propuesto por Legrand du Saulle para el diagnóstico de la vitalidad de las heridas cutáneas, que si bien está basado en heridas producidas tres horas antes y tres horas después de la muerte, no deja de ser ilustrativo:



EJEMPLO

Esquema de Legrand du Saulle.

- Lesiones vitales:
 1. Labios de la herida engrosados, infiltrados de sangre y separados por la reatracción de la dermis o de los tejidos subyacentes. Más tarde, exudación de linfa y supuración.
 2. Hemorragia abundante con infiltración de sangre en los tejidos circundantes.
 3. Sangre coagulada en el fondo de la herida o sobre la piel.
- Lesiones postmortales
 - ✓ Labios e la heridas blandos, no engrosados, aproximados y no retraídos. Ausencia de exudación de linfa y de supuración.
 - ✓ No hemorragia ni arterial ni venosa, ni infiltración de los tejidos
 - ✓ Ausencia de sangre coagulada.

Este cuadro que en líneas generales cumple su objetivo, hoy en día parece demasiado categórico en sus afirmaciones, puesto que la práctica diaria nos enseña que hay muchos casos en los que no se cumplen estos criterios, como se podrá ver en las fotografías referentes a este capítulo .

3.1.1 Coagulación de la Sangre.

Desde la antigüedad ya se había observado la existencia de diferencias en el comportamiento de la sangre extravasada en vida y la derramada postmortem: en el primer caso la sangre coagula con rapidez y en el segundo no coagula, o si lo hace es de manera incompleta y lenta.

En principio se determinó de manera aseverativa que dado este fenómeno, la sangre procedente de lesiones producidas en vida está coagulada y si no lo está es que ha sido derramada después de la muerte; son afirmaciones que no se pueden sostener porque la coagulabilidad de la sangre se mantiene hasta incluso seis horas como máximo después de la muerte.

Sea como sea, lo que es cierto es que la coagulación de la sangre procedente de lesiones producidas en vida es siempre más completa, lo que le da mayor adherencia a los tejidos, que no es como la que se puede producir en una coagulación postmortal.

Para intentar que esta apreciación, que no pasa de ser algo subjetivo y que al fin y al cabo va a depender de la experiencia y del criterio individual del observador, se transforme en algo más objetivo se propuso la *prueba del lavado* según la cual, el lavado con un chorro fino de agua a escasa presión no es capaz de arrastrar la sangre coagulada procedente de lesiones vitales, en tanto que elimina totalmente, aun cuando aparentemente esté coagulada, la sangre que haya podido derramarse de lesiones postmortem. Para hacer la prueba más precisa se propuso llevarla a cabo con agua de cloro.

Igualmente, en un intento de ser aun más científico, se estudió la presencia de los elementos de fibrina en el coágulo, comprobando en el espesor del mismo la existencia del retículo de fibrina propio de la coagulación vital. Lo cierto es que una vez puestos a realizar estudios histológicos, parece más procedente dedicarse a otros más modernos, más precisos y que investiguen algo más que la presencia del retículo de fibrina.

3.1.2 Hemorragia.

La hemorragia es un carácter propio de las lesiones producidas en vida y, cuando es evidente, tiene un valor definitivo, pero presenta ciertas limitaciones, a saber:

Lesiones con solución de continuidad: la hemorragia es fácilmente objetivable, tanto si se produce al exterior como si se produce al interior de una cavidad, pero...puede faltar. ¿Cuándo? : por ejemplo en los arrancamientos, en los que la intima de los vasos, por la diferencia de elasticidad entre las distintas capas que conforman la pared vascular se retrae formando un verdadero “tapón”, valga la palabra, que impide la hemorragia que sería de esperar. También en aquellos casos en que coexisten otras lesiones que producen una gran hemorragia interna (rotura cardiaca, sección de la aorta) o en los que se ha instaurado un shock, la hemorragia de herida abiertas al exterior puede faltar^{vii}.



ADELSON L 1974 The Pathology Of The Homicide. C. THOMAS PUBLISHERS. SRINGFIELD, ILLINOIS

Thoinot añadía a esto el empleo de un instrumento de gran finura como motivo de ausencia de hemorragia. Frente a ello tenemos la observación, muy frecuente, de la formación infiltrados hemorrágicos, a veces sumamente pequeños, pero perfectamente visibles, en punturas realizadas con agujas de las que conocemos coloquialmente como “de insulina” (de tamaño 0.33 x 13 en sistema métrico decimal o 29 G x 1/2” según el sistema anglosajón), y no sólo en sujetos drogodependientes en los que cabe invocar mala técnica, descuido, agujas en mal estado u otros problemas, sino en diabéticos insulino-dependientes que usan aguja nueva en cada inyección, por lo que es de suponer que conservan su filo intacto. Por tanto debe entenderse que la afirmación de Thoinot se refiere a hemorragia abundante al exterior o a una cavidad.

Por otra parte, dentro de las hemorragias, deberemos referirnos a las equimosis y a los hematomas. El derrame sanguíneo en el foco de contusión es prueba de que se produjo en vida... salvo que nos encontremos en zonas de congestión hipostática, en cuyo caso esta afirmación deja de tener valor absoluto. Lo mismo cabe afirmar respecto de la migración de hematomas en caso de fracturas u otras lesiones internas hacia tejidos más laxos (hematoma de Hennequin en las fracturas de húmero, hematoma en anteojos en las fracturas de la fosa anterior de la base del cráneo^{viii, ix})



DÉROBERT L 1980 Médecine Légale Flammarion Medecine Sciences Paris PP 445.

BETZ P, LIGNITZ E, EISENMENGER W. 1995 “The time-dependent appearance of black eyes”. Int J Legal Med ;108(2):96-98

3.1.3 Retracción de los Tejidos.

Los tejidos vivos y especialmente el tejido conjuntivo y el muscular, tienen la propiedad de retraerse, lo que da lugar a que cuando son seccionados se produzca una mayor o menor separación de los bordes, según la región, el tejido, la dirección de la línea de sección y la naturaleza del instrumento que produce la solución de continuidad. Además se puede observar diferencias en la retracción de los diversos planos de sección. Esto es muy aparente en lesiones producidas claramente antes de la muerte con tiempo suficiente para permitir que los tejidos reaccionen de esta manera.

Es de suponer que en el cadáver, no debería haber retracción o ser ésta muy débil y sin embargo creo que todos hemos comprobado en el momento de la autopsia, al incidir la piel del cadáver, que en ocasiones la retracción de la misma es extraordinaria, a pesar de que indudablemente se trate de un cuerpo con 24 horas o más de evolución postmortem.

Igualmente, si realizamos de manera experimental incisiones en la piel del cadáver, resulta obvio que ocurre lo mismo que en el sujeto vivo, es decir, que la retracción que se produzca, de mayor o menor intensidad, tendrá íntima relación con la dirección de las líneas de tensión de la piel. Si incidimos perpendicularmente a ellas la retracción (insisto: escasa o intensa) será notablemente superior a la que se producirá si la sección la realizamos de forma paralela a dichas líneas.

3.1.4. Reabsorción de la Sangre.

En lo que se refiere a la reabsorción de la sangre, se puede afirmar que solamente los tejidos vivos poseen la capacidad de desarrollar la absorción de la sangre extravasada en ellos. Su comprobación sería una prueba irrefutable de que la lesión se produjo en vida, pero, como casi todos los métodos descritos tienen sus limitaciones y son principalmente que no siempre se puede demostrar esta reabsorción y además, en el caso, de poder demostrarse no siempre tiene la precocidad deseable.

Las pruebas clásicas al respecto han sido la detección de hemosiderina mediante el método de Turnbull y la presencia del pigmento en espacios linfáticos y tejidos intersticiales del diafragma por hemorragias en cavidades torácicas y abdominal.

En este punto repito lo dicho anteriormente: está bien buscar la presencia de hemosiderina, pero aprovechemos para realizar otros estudios de laboratorio.

Pero ¿Qué pasa con el resto de lesiones que no son contusiones o heridas? ¿Qué hay de las quemaduras, las fracturas y las congelaciones? ¿Y en ahorcadoras y estrangulaciones?. Naturalmente en estos casos se puede plantear perfectamente los mismos problemas que mencionábamos anteriormente.

En cuanto a las quemaduras, la descripción microscópica en la mayoría de casos suele ser suficiente para demostrar la reacción vital. Lejos ya de aquellos tiempos en que se experimentaba como hizo Christison

*“aplicando a un sujeto envenenado con láudano.. 4 horas antes de morir...una plancha muy caliente, agua hirviendo...”**

	ORFILA MJV 1847 <u>op cit.</u>
---	--------------------------------

Experimentos que además no sirvieron de mucho, puesto que sus resultados se pudieron reproducir en cadáveres edematosos o muy hidratados, Se procedió a dar mayor importancia al contenido de las flictenas que a la formación de las mismas, comprobando su contenido en proteínas^{xi}.



YAÑEZ T 1878 Lecciones de Medicina Legal y Toxicología, Ed. Saturnino Calleja, Madrid .

BIBLIOGRAFÍA

Más adelante el progreso en el campo del estudio de la vitalidad de las quemaduras se inclinó, como en el caso de las heridas, hacia el estudio histológico, bioquímico, etc. dado que el examen macroscópico no ofrecía muchas garantías. De hecho, Di Maio afirma rotundamente que generalmente es imposible distinguir quemaduras antemortem de quemaduras postmortem, incluso con el examen microscópico, por la posibilidad de coagulación de los vasos dérmicos por el calor evitando la llegada de neutrófilos^{xii}.



DI MAIO VJM, DANA SE, 1998 Forensic Pathology Landes Bioscience Austin.

BIBLIOGRAFÍA

Recientemente se ha publicado un artículo acerca de los problemas asociados al diagnóstico de la vitalidad en cuerpos quemados y repite lo mismo, que dado que el examen externo a menudo no es concluyente precisamente por la intensa acción del calor sobre el exterior, hay que recurrir a los hallazgos internos, entre los que destacan la presencia de hollín y cenizas en el árbol traqueobronquial y la saturación de carboxihemoglobina y probablemente la presencia de gas cianhídrico en sangre, pero más aun el examen histológico de las vías aéreas, con detección de edema de la mucosa, hipersecreción del epitelio, despegamiento de sus capas, siempre que la muerte no haya sido demasiado rápida como para impedir estos fenómenos^{xiii}.



BOHNERT M, CHRISTOP RW, POLLAK S 2003 "Problems associated with the diagnosis of vitality in Burned bodies" Forensic Science International 135 197-205.

BIBLIOGRAFÍA

Por su parte Iwase y cols. consideran como signo vital la existencia de hemorragia en las celdas mastoideas de un cráneo correspondiente a un cuerpo carbonizado^{xiv} y Hermann y Bennett usan el microscopio de barrido para examinar la superficie ósea, donde según sus resultados fueron capaces de descubrir violencias previas diferentes de las quemaduras^{xv}.



IWASE H, YAMADA Y, OOTANI S, SASAKI Y, NAGAO M, IWADATE K, TAKATORI T 1998 "Evidence for an antemortem injury of a burned head dissected from a burned body".
Forensic Sci Int. Jun 8;94(1-2):9-14.

HERRMANN NP, BENNETT JLJ 1999 "The differentiation of traumatic and heat-related fractures in burned bone" Forensic Sci Int. May;44(3):461-9. .

En lo que se refiere a las fracturas, la tesis doctoral de Monterrosa Pashaca viene a demostrar que, como en la piel, resulta de mayor utilidad a la hora del diagnóstico diferencial entre fractura vital y postmortal el estudio de los marcadores bioquímicos que la simple histología del foco fracturario^{xvi}.



JUAN CARLOS MONTERROSA PASHACA 1998 Tesis doctoral Diagnóstico Bioquímico De La Vitalidad De Las Fracturas En Cadáveres . Granada .

Hay que hacer referencia a las lesiones que podemos encontrar en ahorcaduras y estrangulaciones. Si bien en ocasiones se es afortunado, valga la expresión, y se encuentra una colección de signos que permiten sin lugar a dudas el diagnóstico de vitalidad, tales como la infiltración hemorrágica de la zona, la fractura con características vitales de hioides, etc. debemos ser decididos y afirmar lo que vemos en la práctica diaria: lo que dicen los textos clásicos respecto de los signos microscópicos de vitalidad dista bastante de lo que encontramos en la mesa de autopsias. En muchas ahorcaduras indudablemente vitales no hay infiltración hemorrágica de la vaina de los esternocleidomastoideos, ni siquiera subcutánea. Los famosos signos de Otto y Amussat son poco frecuentes, etc. por lo que ante la duda habrá que recurrir a los mismos procedimientos que estudiamos para las heridas y contusiones con las salvedades pertinentes. A este respecto existen estudios que usan la histología del músculo para la evaluación de la vitalidad en las ahorcadoras, detectando pérdida de estriación en las fibras musculares y fragmentación discoide o segmentaria de las fibras^{xvii}.



SIGRIST T, GERMANN U, MARKWALDER C 1997 "Using muscle histology for assessment of vitality in hanging" Arch Kriminol. Sep-Oct;200(3-4):107-12.

Por otra parte Grellner descarta el estudio de aumento de DNA en los surcos de estrangulación por considerar su aumento cuantitativo un artefacto debido a la deshidratación de la zona y negándole todo valor como signo de vitalidad^{xviii}.



BIBLIOGRAFÍA

GRELLNER W, BENECKE M 1997 "The quantitative alteration of the DNA content in strangulation marks is an artefact". Forensic Sci Int. Sep ;89(1-2):15-20.

Siguiendo con el estudio de ahorcaduras y estrangulaciones, la microscopía del tejido pulmonar puede aportar hallazgos de interés para el diagnóstico diferencial, tales como edema intraalveolar, hiperemia, atelectasias locales, enfisema local, y alteraciones en el contenido de los vasos pulmonares, en forma de embolismo graso y embolismo de médula ósea, éstos últimos restringidos a la existencia de lesiones contusas y a maniobras de reanimación^{xix}.



BIBLIOGRAFÍA

GRELLNER W, MADEA B.1994 "Pulmonary micromorphology in fatal strangulations" Forensic Sci Int. Jul 4;67(2):109-25.

En cuanto a las heridas por arma de fuego, es de aplicar lo mismo que el resto de heridas teniendo en cuenta el componente contusivo que llevan asociado. El profesor Villalaín relata el caso de Maschaka en el que un joven con una lesión por arma de fuego en el cráneo resultó ser un epiléptico muerto de frío al que un cazador furtivo disparó por error, siendo ya cadáver.

Afirma Villalaín que en este caso las reacciones macroscópicas, tisular perilesional y existencia de carboxihemoglobina en el orificio de entrada suelen ser suficientemente demostrativos. Esto último será válido si el disparo se ha producido a bocajarro y si se trata de una pólvora de las antiguas, pólvora negra, que desprende gran cantidad de gases y quema mal^{xx}.



BIBLIOGRAFÍA

RODRÍGUEZ ALBARRÁN M; CASAS SÁNCHEZ J VILLALAÍN BLANCO JD 2000: Manual De Medicina Legal Y Forense Ed Colex Madrid,

Para finalizar este apartado haremos referencia a la diferencia entre el cadáver de un sujeto congelado en vida o bien tras la muerte. El estudio de Schoning concluye que la principal diferencia es la intensa ingurgitación capilar y el color púrpuro que adquiere la piel congelada antemortem^{xxi}.



BIBLIOGRAFÍA

SCHONING P 1992 "Frozen cadaver. Antemortem versus postmortem". Am J Forensic Med Pathol. Mar;13(1):18-20

3.2. Examen Microscópico.

La aplicación de la microscopía óptica y más adelante electrónica ya permitió, desde sus inicios el desarrollo de numerosos marcadores de vitalidad que dió lugar a que el periodo de incertidumbre citado por Tourdes se redujese sensiblemente. Entre los fenómenos estudiados de interés para nuestros fines los principales son los que trataremos a continuación.

Al hablar de diagnóstico diferencial entre lesiones vitales, perimortales y postvitales estamos hablando de inflamación. Al principio del tema hemos visto los signos clásicos de la inflamación pero únicamente desde el punto de vista de la semiología. Interesa revisarla siquiera superficialmente para intentar comprender mejor lo que ocurre en una lesión vital y qué factores nos van a permitir su diferenciación de las que no lo son.

John Hunter en 1793 destacó el hecho de que la inflamación no es una enfermedad en sí sino un proceso de respuesta inespecífica que produce un efecto saludable en el organismo en que tiene lugar.

Cohnheim, fue el primero en utilizar el microscopio para observar las alteraciones iniciales del flujo sanguíneo, el edema posterior y la característica emigración de los leucocitos.

Metchnikoff descubrió el proceso de la fagocitosis, contradiciendo la teoría predominante que señalaba hacia los factores séricos como fundamentales. No obstante poco tiempo después se estableció que ambos factores, sérico y celular eran imprescindibles para la defensa frente a los microorganismos, lo que le valió el Premio Nobel de Medicina en 1908 compartido con Ehrlich, quien había desarrollado la teoría humoral.

Por último, Sir Thomas Lewis estableció el concepto de la existencia de diversas sustancia químicas inducidas localmente por la lesión, como mediadores de las alteraciones vasculares de la inflamación.

Resumen de la respuesta inflamatoria:

En la actualidad es más que sabido que la respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conjuntivo vascularizado e implica a:

- ✓ el plasma,
- ✓ las células circulantes,
- ✓ los vasos sanguíneos,
- ✓ y los constituyentes celulares y extracelulares del tejido conjuntivo.

Las células circulantes son los mastocitos que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos; los fibroblastos del propio tejido conjuntivo y ocasionales macrófagos y linfocitos residentes. La matriz extracelular está constituida por proteínas fibrilares como el colágeno y la elastina, glucoproteínas de adhesión como fibronectina, laminina, colágeno no fibrilar, tenascina y otras, y proteinglicanos.

La membrana basal es un componente especializado de la matriz extracelular y está formada por glucoproteínas de adhesión y proteinglicanos.

La inflamación presenta dos fases bien diferenciadas: la aguda y la crónica. A los efectos de distinguir entre heridas vitales, perimortales y postvitales, desde un punto de vista médico forense tiene mayor interés la primera, por lo que no entraremos en el estudio de la inflamación crónica. No obstante, el estudio de la inflamación crónica tiene la mayor importancia cuando se trata de investigar la data de las lesiones más que la vitalidad de las mismas, e insisto, cuando hablamos de lesiones lo hacemos en el sentido amplio de las mismas, no refiriéndonos exclusivamente a las heridas y contusiones.

La inflamación aguda tiene una evolución relativamente breve con una duración que oscila entre minutos, horas y pocos días; sus características principales son:

- la exudación de líquido y de proteínas plasmáticas (edema)
- y la migración de leucocitos, predominantemente neutrófilos.

Las respuestas vascular y celular de las formas aguda y crónica de la inflamación están mediadas por factores químicos procedentes del plasma o de las células y que son activados por el propio proceso inflamatorio. Estos mediadores actúan de forma aislada secuencial o en combinación y en fases posteriores amplifican la respuesta inflamatoria e influyen en su evolución. Las células y tejidos necróticos también pueden activar por sí mismos la elaboración de los mediadores de la inflamación.

3.2.1 Reacción Leucocitaria.

Como veremos, prácticamente todas las reacciones inflamatorias se caracterizan por la acumulación de leucocitos en el foco lesivo. Es esta una de las funciones más importantes y características de la inflamación.

La secuencia de acontecimientos que se produce desde que los leucocitos salen de la luz vascular hasta que alcanzan el tejido intersticial se puede dividir en los siguientes pasos:

1. En la luz vascular: marginación, rodamiento y adhesión.
2. Trasmigración a través del endotelio (la clásica diapédesis)
3. Migración en los tejidos intersticiales hacia un estímulo quimiotáctico.

La adhesión y trasmigración de los leucocitos están determinadas principalmente por la fijación de moléculas complementarias de adhesión a la superficie de los leucocitos y células endoteliales. Los mediadores químicos influyen en estos procesos regulando la expresión de superficie y la intensidad de fijación de estas moléculas de adhesión.

Los principales factores de adhesión se agrupan en cuatro familias de moléculas: las selectinas, las inmunoglobulinas, las integrinas y las glucoproteínas de tipo mucina. Las más importantes se muestran en la tabla siguiente^{xxii}:

MOLÉCULAS DE ADHESIÓN LEUCOCITO-ENDOTELIO		
Molécula endotelial.	Receptor leucocitario.	Función principal.
P-selectina	Lewis X sialidada PSGL-1	Rodamiento (neutrófilos, monocitos, linfocitos)
E-selectina	Lewis X sialidada ESL-1 PSGL-1	Rodamiento, adhesión al endotelio activado (Neutrófilos, monocitos, células T)
ICAM-1	CD-11/CD18 (integrinas) (LFA-1, Mac-1)	Adhesión, detención, trasmigración (Todos los leucocitos)
VCAM-1	$\alpha_4 \beta_1$ (VLA4) (Integrinas) $\alpha_4 \beta_7$ (LPAM-1)	Adhesión (eosinófilos, monocitos, linfocitos)
GlyCam_1 CD34	L-selectina	Alojamiento de los leucocitos en el endotelio venular. Rodamiento de neutrófilos y monocitos.



ROBBINS Patología estructural y funcional

Como vemos, el papel de las selectinas así como otras moléculas endoteliales de adhesión, como ICAM y VCAM es esencial y los estudios más recientes reafirman su valor como marcador de reacción vital . Concretamente el estudio de Dressler y cols acerca de la expresión de estas moléculas indica la posibilidad de detección de P-selectina en lesiones producidas 3 minutos antes de la muerte y el estudio combinado de P- y E- selectinas junto con ICAM y VCAM mejora notablemente la evaluación de la edad de las heridas^{xxiii xxiv xxv xxvi xxvii}



BIBLIOGRAFÍA

DRESSLER J, ET AL 2000: "Expression of adhesion molecules in skin wounds: diagnostic value in legal medicine" Forensic Science International 113 173-176 .

DRESSLER J, STREJC P, KLIR P, MULLER E, BOUBELIK O, GROSSOVA I 2002 "Time-related expression of adhesive proteins and other markers of age of injuries" Soud Lek. Jul;47(3):38-44.

DRESSLER J, BACHMANN L, MULLER E 1997 "Enhanced expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds: diagnostic value in legal medicine." Inflamm Res. Oct;46(10):434-5. .

DRESSLER J, BACHMANN L, KASPER M, HAUCK JG, MULLER E.. 1997; "Time dependence of the expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds". Int J Legal Med 110(6):299-304. .

KONDO T, TANAKA J, ISHIDA Y, MORI R, TAKAYASU T, OHSHIMA 2002 "Ubiquitin expression in skin wounds and its application to forensic wound age determination" .Int J Legal Med. Oct;116(5):267-72.

Otros mediadores de trascendental importancia en la inflamación son las citocinas, proteínas producidas por muchos tipos celulares (principalmente linfocitos y macrófagos activados, pero también células endoteliales, células epiteliales y células del tejido conjuntivo) que regulan la función de otros tipos celulares y que desempeñan un papel importante en la inflamación tanto aguda como crónica. Existe un estudio del año 2002 realizado por Grellner, concluyendo que se trata de una herramienta útil para estimar la vitalidad y la edad de las heridas y además afirma que la autólisis no juega un papel relevante en las muestras investigadas (hasta 8 días postmortem). Reconoce la posibilidad de alteraciones debidas a idiosincrasia del sujeto, pero ello se soluciona mediante el estudio de muestras control de zonas indemne cosa por otra parte que debe hacerse de rutina en todo estos estudios^{xxviii}

xxix xxx xxxi



BIBLIOGRAFÍA

GRELLNER W. 2002 "Time-dependent immunohistochemical detection of proinflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α) in human skin wounds". Forensic Science International 130 90-96

KONDO T, OHSHIMA T, EISENMENGER W 1999;. "Immunohistochemical and morphometrical study on the temporal expression of interleukin-1 α (IL-1 α) in human skin wounds for forensic wound age determination" .Int J Legal Med. 112(4):249-52

OHSHIMA T, SATO Y 1998; "Time-dependent expression of interleukin-10 (IL-10) mRNA during the early phase of skin wound healing as a possible indicator of wound vitality" .Int J Legal Med .111(5):251-5.

BETZ P, NERLICH A, TUBEL J, WIEST I, HAUSMANN R 1997. "Detection of cell death in human skin wounds of various ages by an in situ end labeling of nuclear DNA fragments". Int J Legal Med;110(5):240-3

3.2.2 Desintegración de los Glóbulos Rojos.

Es decir, la hemólisis que se produce en las horas siguientes a la lesión, hincándose en la periferia donde los hematíes empiezan a modificarse hasta su destrucción. Es un proceso que evoluciona de manera variable y que por tanto tiene una duración indeterminada de horas a días, debido a multitud de factores individuales, ambientales etc. Pentilla y Ohman comprobaron la evolución (de manera general) mediante microscopía electrónica:

- 4 horas: Alteración de la mayoría de los hematíes con hinchazón de su superficie.
- 12-14 horas: hematíes esféricos con espículas en la superficie.
- 2-3 días: Hematíes esféricos de superficie lisa.
- 6-8 días: agregación de glóbulos deformados; no es posible identificarlos aisladamente

3.2.3 Cambios en la Hemoglobina.

Los cambios en la molécula de hemoglobina que obedecen a la demolición de la misma con formación de hemosiderina (que se detecta fácilmente por contener hierro en estado libre) y posteriormente hematoïdina (forma intracelularmente haces de cristales brillantes) tienen un valor limitado para los efectos que nos interesan si bien pueden servir en ciertos casos para datar la lesión, con reservas. La hematoïdina no siempre aparece y además se ve muy afectada por los fenómenos putrefactivos.

3.2.4 Cambios en la Trama Capilar.

Este es un fenómeno que se da exclusivamente en las lesiones de origen vital, pero que exige al menos 2 ó 3 horas de evolución para empezar apreciarse. Según los estudios de Lo Menzo y Chiara, en estas heridas se observan finas anastomosis recién establecidas en el foco lesional.

3.2.5 Alteraciones del Tejido Conjuntivo.

Quizás sean éstas las que hayan de tomarse con más precaución, tanto por su dificultad para ponerlas en evidencia mediante estudios histológicos como por el gran riesgo de falsos positivos. Hay experiencias de Takabe y Fujitani que proponen dos métodos para determinar la reacción vital en la piel lesionada. El primero estudia la capacidad de formación de fibrina en las muestras con adición de fibrinógeno. El segundo método mide el contenido de albúmina, mediante inmunoelectroforesis en la piel lesionada. Tiene la ventaja de servir en piel en estado de putrefacción hasta una semana después de la muerte y la desventaja de no ser utilizable en zonas de hipóstasis^{xxxii xxxiii xxxiv xxxv xxxvi xxxvii xxxviii xxxix}



TAKABE F, FUJITANI N. 1984 "Novel methods for determining the vital reaction in injured skin" . Ann Acad Med Singapore Jan; 13(1):69-76

BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993"Immunohistochemical localization of collagen types I and VI in human skin wounds" .Int J Legal Med. ;106(1):31-4.

BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993 "The time-dependent localization of Ki67 antigen-positive cells in human skin wounds" .Int J Legal Med. ;106(1):35-40.

GRELLNER W, DIMMELER S, MADEA B. 1998 "Immunohistochemical detection of fibronectin in postmortem incised wounds of porcine skin" .Forensic Sci Int. Nov 9;97(2-3):109-16.

BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993 "Analysis of the immunohistochemical localization of collagen type III and V for the time-estimation of human skin wounds". Int J Legal Med. ;105(6):329-32. .

BETZ P, NERLICH A, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993; "The time-dependent expression of keratins 5 and 13 during the reepithelialization of human skin wounds" .Int J Legal Med. 105(4):229-32. .

BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W 1992;

"Time-dependent appearance of myofibroblasts in granulation tissue of human skin wounds". Int J Legal Med. 105(2):99-103

BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.. 1993 "The immunohistochemical analysis of fibronectin, collagen type III, laminin, and cytokeratin 5 in putrified skin". Forensic Sci Int Sep;61(1):35-42.

3.3. Actividades Enzimáticas.

El número de estudios llevados a cabo en este campo y la cantidad de autores que se han dedicado a ello es extraordinario. Como es habitual Raekallio, mediante estudios enzimohistoquímicos comprobó el distinto comportamiento de diversas enzimas (Fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, arilaminopeptidasa, esterases y ATP-asa). Demostró cambios en su actividad en heridas vitales que no se daban en las postmortales. Dichos cambios consistían en la existencia de dos zonas bien definidas con diferente actividad enzimática, alrededor de la herida vital:

1. Una zona de disminución de esta actividad, junto al borde, de entre 200 y 500 μ , detectable entre 1 y 4 horas después de producida la herida y
2. Una zona periférica, alrededor de la anterior de entre 100 y 200 μ de grosor con fuerte incremento de actividad enzimática. Es la zona que histológicamente corresponde al aflujo leucocitario.

Sus resultados fueron comprobados por muchos otros autores, entre los que destacaremos a Abdullah Fatteh quien estudió en heridas experimentales la actividad de esterases, leucín-aminopeptidasas, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, DNA-polimerasa y RNA-polimerasa. Los estudios de Pullar llevaron a determinar la secuencia cronológica de aparición de incremento en la actividad enzimática en heridas vitales:

- Esterasa 10 minutos
- Fosfatasa ácida 1 hora
- Fosfatasa alcalina 3 horas
- Leucín-aminopeptidasa 3 horas
- DNA-polimerasa 4 horas
- RNA-polimerasa 4 horas

Distinguiendo además distintas zonas de actividad:

- ✓ Borde de la herida de 25 μ a 50 μ de profundidad.
- ✓ Zona externa de 100 μ a 400 μ de profundidad
- ✓ Zona interna de 100 μ a 400 μ de profundidad

3.4. Marcadores Bioquímicos.

3.4.1. Las Aminas Vasoactivas.

Las dos aminas, histamina y serotonina son especialmente importantes debido a que son de los primeros mediadores liberados durante la inflamación y a que están disponibles en reservas preformadas.

Histamina.

La histamina está ampliamente distribuida en los tejidos, aunque es más abundante en los mastocitos presentes normalmente en el tejido conjuntivo adyacente a los vasos sanguíneos. También se puede observar en los basófilos y en las plaquetas de la sangre.

Causa la dilatación de las arteriolas y el incremento de la permeabilidad vascular de las vénulas, sin embargo produce constricción de las arterias de mayor calibre. Se considera que es principal mediador de la fase inmediata del incremento de la permeabilidad vascular, dando lugar a contracción del endotelio y por tanto ensanchamiento de las uniones entre las células endoteliales de las vénulas.

Serotonina.

La serotonina (5-OH-triptamina) es otro mediador vasoactivo con acciones similares a las de la histamina. Se encuentra en las plaquetas y en las células enterocromafines. La liberación desde las plaquetas se activa cuando se produce la agregación plaquetaria tras su contacto con el colágeno, la trombina, ADP y complejos antígeno anticuerpo.

La agregación plaquetaria y por tanto la liberación de serotonina e histamina también son estimuladas por el PAF (factor activador de plaquetas) derivado de mastocitos en reacciones mediadas por IgE.

Las diversas experiencias llevadas a cabo por Fazekas y Viragos-Kis (1965), Berg (1966), Raekallio y Mäkinen (1965-1975), Karkola (1972) y Lorente (1987) llevan a la conclusión de que hay un incremento del 50% en heridas de origen vital, que no se observa en las lesiones producidas postmortem ni en tejidos indemnes y que alcanza su pico máximo a los 20-30 minutos de producida la lesión.

En el caso de la serotonina se comprueba un aumento del 100% en las heridas de carácter vital con pico máximo a los 10 minutos de evolución.

De nuevo Berg y Bonte, Raekallio y Mäkinen y Sivaloganathan correlacionaron las variaciones de ambas aminas estableciendo la siguiente clasificación:

- 5 minutos de evolución: leve aumento o descenso de histamina y aumento de serotonina.

- 5-15 minutos de evolución: aumento de histamina superior al incremento de serotonina.
- 15-60 minutos de evolución aumento de serotonina superior al de histamina.

Los estudios de Oehmichen y Cröpelin sobre proliferación celular ha aportado un nuevo marcador , la bromodesoxiuridina (BrdU) que permite identificar heridas vitales hasta 32 días después de la muerte ^{xi}



OEHMICHEN M, CRÖPELIN A.1995: "Temporal course of intravital and postmortem proliferation of epidermal cells after mechanical injury. An immunohistochemical study using bromodeoxyuridine in rats". Int J Legal Med;107(5):257-62.

Dachun W, Jiazhen Z han realizado cuantificación histoquímica de esterasas no específicas (NSE) en piel lesionada. Las muestras eran muestras de piel humana y de cerdos de Guinea , tanto heridas incisas como contusiones producidas antemortem y en periodo agónico. En todas se observó actividad enzimática en tejidos dérmicos. La conclusión obtenida es que la cuantificación histoquímica de esterasas no específicas resulta muy útil en la datación de las heridas ^{xii}



DACHUN W, JIAZHEN Z.1992 "Localization and quantification of the nonspecific esterase in injured skin for timing of wounds" Forensic Sci Int. Mar;53(2):203-13.

3.4.2. Catecolaminas.

Se ha estudiado mediante métodos de fluorescencia la demostración de noradrenalina, lo cual permitió que se pudiesen identificar lesiones producidas hasta 60 minutos antes de la muerte, pero ello, unido a la desaparición de la fluorescencia entre 8 y 16 horas postmortem, limita evidentemente el valor de este método.

3.4.3. Enzimasn

La bioquímica enzimática ha sido ampliamente aplicada al diagnóstico de la vitalidad de las lesiones, observando la variación de esterasas y aminopeptidasas. Los estudios de Bonte en 1978 ya apuntaban a la utilidad del isoelectroenfoco calculando por densitometría las alteraciones de las diferentes fracciones de los enzimas^{xlii} .



BONTE W 1978; "A new method for wound age estimation: Histo-electrofocussing"
Acta Histochem. 62(1):68-77

Pero parece ser que los estudios que ofrecen mejores resultados al respecto son aquellos que se han llevado a cabo sobre los enzimas lisosomiales y especialmente de la catepsina D dada su activación en el foco lesional merced al descenso de pH subsiguiente a la hipoxia. Mediante la determinación espectrofluorométrica de catepsina se puede reconocer la vitalidad de lesiones producidas tan solo 5 minutos antes de la muerte, lo que no se ha observado en muestras de lesiones postmortales ni en tejidos control. Los estudios de catepsinas A y B no han resultado tan concluyentes. Se ha comprobado su estabilidad hasta 72 horas postmortem^{xliii}.



HERNANDEZ-CUETO C, LORENTE JA, PEDAL I, VILLANUEVA E, ZIMMER G, GIRELA E, MILTNER E.1993 Int J Legal Med. ;106(3):145-7. "Cathepsin D as a vitality marker in human skin wounds".

3.4.4. Iones.

Los niveles de diversos iones (Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, Na y K) mediante espectrofotometría de absorción atómica muestran una cierta utilidad para datos cortos del Ca y para datos mas prolongadas (superiores a 6 horas) , del Mg^{xliv}.



CHEN YC, HU BJ, YAO QS, ZHU JZ.1995 . "Diagnostic value of ions as markers for differentiating antemortem from postmortem wounds". Forensic Sci Int. Oct 30;75(2-3):157-61

3.4.5. Prostaglandinas.

Son otros de los marcadores estudiados ampliamente, en especial la PGF_{2α} y PGE₂. Lasarov y cols demostraron aumentos del 100% en heridas vitales de entre 10 y 60 minutos de evolución. Sin embargo estos estudios se hallan en discusión dada la gran variación de los resultados y una gran influencia del intervalo postmortem hasta la toma de la muestra y del almacenamiento en condiciones óptimas, concluyendo que no a la vista de estos resultados no se pueden usar como marcadores de vitalidad en las heridas en contra de lo señalado en las investigaciones iniciales^{xliv}



BIBLIOGRAFÍA

HERNANDEZ-CUETO C, VIEIRA DN, GIRELA E, MARQUES E, CALVO MD, VILLALOBOS M, OLIVEIRA DE SA F, VILLANUEVA E.1994. "Prostaglandin F2a (PGF2a): an inadequate marker of the vitality of wounds?" Int J Legal Med. 106(6):312-4

3.4.6. Marcadores de la Coagulación.

Los estudios sobre la red de fibrina y la formación y posterior lisis del coágulo aplicados al diagnóstico de vitalidad también han sido numerosos, pero más útil que la microscopía convencional y la microscopía de barrido parecen ser los estudios sobre el Dímero D (DD), intermediario en el metabolismo de la fibrina, mediante ELISA. Ha demostrado su utilidad con elevaciones del 100% respecto de los controles en heridas cutáneas. Además según los autores se trata de una técnica relativamente sencilla y económica^{xlvi}.



BIBLIOGRAFÍA

HERNANDEZ-CUETO C, VIEIRA DN, GIRELA E, MARQUES E, VILLANUEVA E, SA F.1995 "Diagnostic ability of D-dimer in the establishment of the vitality of wounds".Forensic Sci IntDec 18;76(2):141-9

Recapitulación.

Hemos podido ver como el desarrollo de una más que amplia batería de marcadores ha permitido una considerable reducción del periodo de incertidumbre diagnóstica postulado por Tourdes. De las 6 horas antes y después de la muerte hemos pasado a un periodo de 5 minutos antes y después, incluso se podría afirmar que el límite podría estar en la actualidad en 3 minutos, sin embargo en Patología Forense hay que tener en cuenta que el examen macroscópico, detenido y minucioso, realizado por un médico experto debe ser lo primero, y por sí mismo nos va a permitir resolver un gran número de casos.

En algunas situaciones se recurrirá al examen histológico de rutina, tanto del foco lesional como de una zona control homolateral, y en menos ocasiones será preciso recurrir a marcadores más específicos para llegar al diagnóstico. La elección de qué método se utilizará dependerá de las circunstancias de cada caso, pero si el laboratorio dispone de capacidad para determinar los niveles de histamina, serotonina y catepsina D, servirá para la práctica totalidad de los casos que se le presenten.

BIBLIOGRAFÍA.

- ORFILA MJV 1847 Tratado De Medicina Legal Tomo II, Madrid .
- ⁱⁱ VILLANUEVA CAÑADAS E, HERNANDEZ CUETO C GISBERT CALABUIG JA 2001 Medicina Legal y Toxicología Ed. Masson ,Barcelona
- ⁱⁱⁱ MADEA Y GRELLNER OHEMICHEN AND KIRSCHNER,1995 The Wound Healing Process . Ed. Schmidt Romhild, Germany
- ^{iv} FRANK SMYTH. 1983 Causa de muerte. E. Planeta S.A. Barcelona
- ^v DENIC N, HUYER DW, SINAL SH, LANTZ PE, SMITH CR, SILVER MM 1997 .”Cockroach: the omnivorous scavenger. Potential misinterpretation of postmortem injuries”.Am J Forensic Med Pathol. Jun;18(2):177-80.
- ^{vi} MATA P 1857 Tratado De Medicina Y Cirugía Legal Teorica Y Practica , Ed. Bailly-Bailliere , Madrid
- ^{vii} ADELSON L 1974 The Pathology Of The Homicide. C. THOMAS PUBLISHERS. SRINGFIELD, ILLINOIS
- ^{viii} DÉROBERT L 1980 Médecine Légale Flammarion Medecine Sciences Paris PP 445.
- ^{ix} BETZ P, LIGNITZ E, EISENMENGER W. 1995 “The time-dependent appearance of black eyes” . Int J Legal Med ;108(2):96-98
- ^x ORFILA MJV 1847 op cit.
- ^{xi}YAÑEZ T 1878 Lecciones de Medicina Legal y Toxicología , Ed. Saturnino Calleja, Madrid .
- ^{xii} DI MAIO VJM, DANA SE, 1998 Forensic Pathology Landes Bioscience Austin ,
- ^{xiii} BOHNERT M, CHRISTOP RW, POLLAK S 2003 “Problems associated with the diagnosis of vitality in Burned bodies” Forensic Science International 135 197-205 .
- ^{xiv} IWASE H, YAMADA Y, OOTANI S, SASAKI Y, NAGAO M, IWADATE K, TAKATORI T 1998 “Evidence for an antemortem injury of a burned head dissected from a burned body”. Forensic Sci Int. Jun 8;94(1-2):9-14.
- ^{xv} HERRMANN NP, BENNETT JLJ 1999 “The differentiation of traumatic and heat-related fractures in burned bone” Forensic Sci Int. May;44(3):461-9. .

^{xvi} JUAN CARLOS MONTERROSA PASHACA 1998 Tesis doctoral Diagnóstico Bioquímico De La Vitalidad De Las Fracturas En Cadáveres . Granada .

^{xvii} SIGRIST T, GERMANN U, MARKWALDER C 1997 “Using muscle histology for assessment of vitality in hanging” Arch Kriminol. Sep-Oct;200(3-4):107-12.

^{xviii} GRELLNER W, BENECKE M 1997 “The quantitative alteration of the DNA content in strangulation marks is an artefact”. Forensic Sci Int. Sep ;89(1-2):15-20.

^{xix} GRELLNER W, MADEA B.1994 “Pulmonary micromorphology in fatal strangulations” Forensic Sci Int. Jul 4;67(2):109-25.

^{xx} RODRÍGUEZ ALBARRÁN M; CASAS SÁNCHEZ J VILLALAÍN BLANCO JD 2000: Manual De Medicina Legal Y Forense Ed Colex Madrid,

^{xxi} SCHONING P 1992 “Frozen cadaver. Antemortem versus postmortem ”.Am J Forensic Med Pathol. Mar;13(1):18-20

^{xxii} ROBBINS Patología estructural y funcional

^{xxiii} DRESSLER J, ET AL 2000: “Expression of adhesion molecules in skin wounds: diagnostic value in legal medicine” Forensic Science International 113 173-176 .

^{xxiv} DRESSLER J, STREJC P, KLIR P, MULLER E, BOUBELIK O, GROSSOVA I 2002 “Time-related expression of adhesive proteins and other markers of age of injuries”
Soud Lek. Jul;47(3):38-44.

^{xxv} DRESSLER J, BACHMANN L, MULLER E 1997 “Enhanced expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds: diagnostic value in legal medicine.” Inflamm Res. Oct;46(10):434-5. .

^{xxvi} DRESSLER J, BACHMANN L, KASPER M, HAUCK JG, MULLER E.. 1997; “Time dependence of the expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds”.Int J Legal Med 110(6):299-304. .

^{xxvii} KONDO T, TANAKA J, ISHIDA Y, MORI R, TAKAYASU T, OHSHIMA 2002 “Ubiquitin expression in skin wounds and its application to forensic wound age determination” .Int J Legal Med. Oct;116(5):267-72.

^{xxviii} GRELLNER W. 2002 “Time-dependent immunohistochemical detection of proinflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α) in human skin wounds”. Forensic Science International 130 90-96

^{xxxix} KONDO T, OHSHIMA T, EISENMENGER W 1999;. “Immunohistochemical and morphometrical study on the temporal expression of interleukin-1 α (IL-1 α) in human skin wounds for forensic wound age determination” .Int J Legal Med. 112(4):249-52

^{xxx} OHSHIMA T, SATO Y 1998; “Time-dependent expression of interleukin-10 (IL-10) mRNA during the early phase of skin wound healing as a possible indicator of wound vitality” .Int J Legal Med .111(5):251-5.

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, TUBEL J, WIEST I, HAUSMANN R 1997. “Detection of cell death in human skin wounds of various ages by an in situ end labeling of nuclear DNA fragments” . Int J Legal Med;110(5):240-3

^{xxxix} TAKABE F, FUJITANI N. 1984 “Novel methods for determining the vital reaction in injured skin” . Ann Acad Med Singapore Jan; 13(1):69-76

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993

“Immunohistochemical localization of collagen types I and VI in human skin wounds” .Int J Legal Med .;106(1):31-4.

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993

“The time-dependent localization of Ki67 antigen-positive cells in human skin wounds” .Int J Legal Med .;106(1):35-40.

^{xxxix} GRELLNER W, DIMMELER S, MADEA B. 1998 “Immunohistochemical detection of fibronectin in postmortem incised wounds of porcine skin” .Forensic Sci Int. Nov 9;97(2-3):109-16.

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993

“Analysis of the immunohistochemical localization of collagen type III and V for the time-estimation of human skin wounds” . Int J Legal Med .;105(6):329-32. .

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.1993; “The time-dependent expression of keratins 5 and 13 during the reepithelialization of human skin wounds” .Int J Legal Med. 105(4):229-32. .

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W 1992;

“Time-dependent appearance of myofibroblasts in granulation tissue of human skin wounds” . Int J Legal Med. 105(2):99-103

^{xxxix} BETZ P, NERLICH A, WILSKE J, TUBEL J, PENNING R, EISENMENGER W.. 1993 “The immunohistochemical analysis of fibronectin, collagen type III, laminin, and cytokeratin 5 in putrified skin”. Forensic Sci Int Sep;61(1):35-42.

^{xi} OEHMICHEN M, CRÖPELIN A.1995: “Temporal course of intravital and postmortem proliferation of epidermal cells after mechanical injury. An immunohistochemical study using bromodeoxyuridine in rats”.
Int J Legal Med. ;107(5):257-62.

^{xii} DACHUN W, JIAZHEN Z.1992 “Localization and quantification of the nonspecific esterase in injured skin for timing of wounds” Forensic Sci Int. Mar;53(2):203-13.

^{xiii} BONTE W 1978; “A new method for wound age estimation: Histo-electrofocussing” Acta Histochem. 62(1):68-77

^{xiiii} HERNANDEZ-CUETO C, LORENTE JA, PEDAL I, VILLANUEVA E, ZIMMER G, GIRELA E, MILTNER E.1993 Int J Legal Med. ;106(3):145-7. “Cathepsin D as a vitality marker in human skin wounds”.

^{xlv} CHEN YC, HU BJ, YAO QS, ZHU JZ.1995 . “Diagnostic value of ions as markers for differentiating antemortem from postmortem wounds”. Forensic Sci Int. Oct 30;75(2-3):157-61

^{xlvi} HERNANDEZ-CUETO C, VIEIRA DN, GIRELA E, MARQUES E, CALVO MD, VILLALOBOS M, OLIVEIRA DE SA F, VILLANUEVA E.1994. “Prostaglandin F2a (PGF2a): an inadequate marker of the vitality of wounds?” Int J Legal Med. 106(6):312-4

^{xlvii} HERNANDEZ-CUETO C, VIEIRA DN, GIRELA E, MARQUES E, VILLANUEVA E, SA F.1995 “Diagnostic ability of D-dimer in the establishment of the vitality of wounds”.Forensic Sci IntDec 18;76(2):141-9